Aus der Universitäts-Hautklinik der Universität Marburg
(Direktor: Professor Dr. A. Ruete).

Ueber atypische Psoriasis

unter besonderer Berücksichtigung eines Falles

von

Psoriasis bullosa

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Kurt Oelsner
Medizinalpraktikant aus Dornap (Rhl.)

Marburg 1934
Buchdruckerei Hch. Kilber Nachf.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 19. 5. 1933.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Prof. Dr. A. Ruete.

Ueber atypische Psoriasis
unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von
Psoriasis bullosa.

Wenn man sich mit der recht umfangreichen Literatur über die Psoriasis beschäftigt, so stößt man fortwährend auf die verschiedenartigsten Ansichten der Autoren über das Wesen der Psoriasis. Die Abweichung der einzelnen Meinungen ist dabei fast ausschließlich beschränkt auf das pathologisch-histologische Geschehen bei der psoriatischen Hautveränderung, während das klinische Bild dieser Krankheit wohl von allen gleichmäßig definiert wird. Und zwar bezeichnet man allgemein als Psoriasis eine chronische, zu Rückfällen neigende Erkrankung der Haut, die typischerweise hauptsächlich an den Streckseiten der Extremitäten sowie an dem behaarten Kopf und erst in zweiter Linie auch am Rumpf lokalisiert ist. Als primäre Efflorescenz sieht man Papeln, die etwas gerötet und scharf umrandet sind und sich später mit trockenen perlmutterartig glänzenden leicht abhebbaren Schuppen bedecken. Beim Abheben der Schuppen treten kleine punktförmige Blutungen auf. Die herdförmig entstehenden Einzeleffloreszenzen werden größer und zwar münzen- oder scheibenförmig. Durch Zusammenfließen einzelner Herde entstehen häufig serpiginöse oder kreisartige Formen der befallenen Hautpartie. Man spricht dann, je nach Art der Anordnung, von Psoriasis punctata, guttata, numularis, gyrata, circinata, figurata, serpiginosa oder geographica. Bei stark ausgedehntem Prozeß kommt es dann zu großen diffus erkrankten Flächen. In diesem Zustand kann die richtige Einschätzung der vorliegenden Haut-

krankheit große Schwierigkeiten machen, da bei solcher diffusen Veränderung der Haut die Primäreffflorescenz nicht mehr zu erkennen ist oder aber von der Norm abweichende Gewebsstörung zu Atypien des klinischen Bildes führen.

Die obengenannten makroskopisch verschiedenen Erscheinungsformen der Psoriasis zeigen alle im mikrospischen Präparate die für die Psoriasis vulgaris typischen Gewebsveränderungen. Allerdings gibt es auch hier bei den Untersuchern Meinungsverschiedenheiten, die aber, wie **Gans** sagt, daherrühren, daß man bei dem Mangel jeglicher Kenntnis über die Aetiologie der Psoriasis versucht hat, aus dem mikroskopischen Bild der Erkrankung entsprechende Schlüsse zu ziehen, das heißt, eben meist die Histologie seiner diesbezüglichen Vorstellung über das Wesen der Psoriasis dienstbar zu machen. So kommt es, daß zum Beispiel von **Hebra** als Sitz der ersten Veränderung die Papille angesehen wird, während **Robinson** die Hyperplasie der Epidermis als das Wesentliche bezeichnet. **Nielsen** hält die Psoriasis für eine Entzündung der Papillen und oberen Coriumschichten mit allen Cardinalzeichen der Entzündung, darunter die Hyperämie als besonders stark auffallend. Bei **Unna** ist das Primäre bei der Psoriatischen Effflorescenz die Parakeratose, die er einen „trockenen Hautkatarrh" nennt. **Mantegazza** und **Kromayer** halten fortschreitende dystrophische Störungen des Epithels für die Ursache der Erkrankung, wobei nach **Kromayer** Veränderungen in der Gefäßhaut das primäre Moment sind. **Munro** und **Sabouraud** vermuteten eine Infektion des Gewebes mit Mikroben. Sie wiesen besonders auf die miliaren Abscesse hin, die wir bei der Psoriasis so häufig finden. Am eingehendsten hat sich **Haslund** mit der Histologie der Psoriasis beschäftigt. Nach ihm sind die hervorstechensten Merkmale zunächst im Stratum corneum: Hyper-

trophie, Parakeratose und Höhlenbildung. Dabei fällt ihm besonders ein Wechsel zwischen kernhaltigen und kernlosen Zelllagen auf. Im Stratum lucidum ist das Eleidin schlecht entwickelt. Im Verhornungsprozeß sind starke Schwankungen vorhanden und durch die Parakeratose kommt es zum Schwund des Eleidins sowie des Keratohyalins. Bei der Veränderung des Epithels, die durch eine mehr oder weniger starke Akanthose bedingt ist, erwähnt **Haslund** vor allem die Bildung eines serösen oder zellulären Exsudates zwischen den Zellen des Epihtels sowie ein intrazelluläres Oedem. Er behauptet, daß **Sabouraud** und **Munro** zu sehr das Vorkommen der Leukozyten im Stratum corneum betont haben und zu wenig auf die eigentliche Suppuration eingegangen sind. Denn, so sagt er, „Die Suppuration beginnt und läuft ab im Epithel, die Hornschicht dient nur als Aufbewahrungsort". **Haslund** stellt weiter fest, daß diese ganzen beschriebenen Prozesse nicht nur in der Epidermis vorhanden sind, sondern daß sich auch im Corium eine seröse und zelluläre Infiltration abspielt; es kommt zunächst zu einer aktiven Hyperämie, die als Ausbruch des Exsudationsprozesses in dieser Schicht aufzufassen ist.

Bezüglich der pathologisch-histologischen Veränderungen in der Epidermis stimmen die letzt genannten Autoren fast genau überein. Vor allem beschreiben sie in derselben Weise die bereits oben erwähnten mikroskopischen Abscesse. Nur bezüglich des Ortes der Abscessbildung und der Entzündungsvorgänge gehen die Meinungen auseinander. **Sabouraud** und **Munro** verlegen sie in die oberste Epidermisschicht, während **Haslund** dies nicht bestätigt, sondern den Satz aufstellt: „Psoriasis ist eine Entzündung der Oberhaut und der obersten Schichten der Gefäßhaut".

Die von den angegebenen Autoren in so verschiedener Weise geschilderten histologischen Veränderungen

geben in ihrer Gesamtheit doch ein ziemlich klares Bild des als Psoriasis vulgaris bezeichneten pathologischen Prozesses der Haut. Die in der Literatur als atypische Psoriasis bekannten Abweichungen der vulgären Psoriasis, so vor allem die stark exsudativen Formen, wie die pustulösen und bullösen Abarten, werden von den oben genannten Verfassern nicht berührt. Sie meinen, daß es eine große Ausnahme sei, wenn die Exsudation so stark ist, daß die Abscesse makroskopisch sichtbar werden.

In Wirklichkeit sind in den letzten 20 Jahren eine ganze Reihe solcher Fälle beschrieben worden. **Volk** hat diese Atypien in drei Gruppen gegliedert; und zwar umfaßt Gruppe I alle die Fälle, wo eine atypische Lokalisation vorliegt. Die Gruppe II ist gekennzeichnet durch eine abweichende Form der Efflorescenzen. Es muß allerdings eine sehr selten auftretende Art von Atypie sein, denn **Volk** führt nur die von **Jadassohn** beschriebene „klein circinäre" Psoriasis an. Die Gruppe III endlich umfaßt die exsudativen Abarten, darunter die auch von **Gans** erwähnten Fälle, die einem seborrhoischen Ekzem gleichen, ferner die Psoriasis verrucosa, die Psoriasis rupioides **Anderson,** Psoriasis pustulosa (von **Zumbusch**) sowie auch die im folgenden näher zu beschreibende Psoriasis bullosa.

Bei der in die letzte Gruppe gehörenden Psoriasis verrucosa handelt es sich um eine Reaktionsform, bei welcher die massig aufgetürmten Schuppenbeläge warzenartig dem infiltrierten Grund fest anhaften. Diese warzenartige Beschaffenheit kann, wie **Nobel** angibt, auch „durch das Emporschießen des hyperplastischen Papillarkörpers oder durch intensive Retewucherungen" bedingt sein.

Die Psoriasis rupioides sive ostreacea, von **Anderson** zuerst so bezeichnet, zeigt klinisch starke in die

Tiefe gehende Papelbildung mit dicken graugelben Auflagerungen, die eher wie Eiterkrusten als wie Schuppen aussehen und die häufig austernschalenartig angeordnet sind.

Die von **v. Zumbusch** zuerst beschriebene Psoriasis pustulosa muß hier besonders angeführt werden, da ihr histologisches Bild dem der im Folgenden näher zu erörternden Psoriasis bullosa sehr nahe steht.

Im Jahre 1909 veröffentlichte **v. Zumbusch** unter dem Titel „Psoriasis und pustulöses Exanthem" zwei Fälle. Es handelt sich um 2 Geschwister, die seit ihrer Jugendzeit wegen Psoriasis vulgaris behandelt wurden. Bei dem ersten Fall trat öfters, bei dem zweiten nur einmal ein Exanthem auf mit hohem Fieber und Ausbruch von massenhaften milliaren Pusteln. Diese Pustelbildung trat unmittelbar nach einer vorangehenden intensiven Rötung, Spannung und Schwellung der Haut ein. Dann sistierte der Zustand der Haut für einige Zeit. Die Pusteln trockneten ein, und es trat unter den Zeichen einer starken Exsudation eine Abschilferung der Epidermis und krustige Schuppenbildung ein. Während dieses akuten Stadiums hatte der Patient hohes Fieber und heftige Schmerzen. Die Haut zeigte an allen befallenen Stellen starke Schuppung. Die jetzt eingeleitete antipsoriatische Behandlung läßt die Psoriasis vollständig abheilen, bis nach einigen Wochen oder Monaten immer wieder Recidive in der geschilderten Form auftraten. Bei beiden Fällen ließ sich keine exogene oder endogene Ursache finden, sodaß **v. Zumbusch** zu der Folgerung kam, daß eine atypische Psoriasis vorlag. Denn es war kein Sympton irgendeiner auch nur äußerlich ähnlichen Erkrankung vorhanden; dafür aber traten gleichzeitig mit der Pustleruption sowie auch am Ende derselben Psoriasisschübe auf, die häufig recidivierten und unter einer üblichen Psoriasisbehandlung restlos abheilten.

1921 beschreibt **Schaefer** einen ganz ähnlichen Fall.

Es handelt sich um einen Patienten mit mehrmals schubweise auftretenden Pusteleruptionen auf bestehenden Psoriasisefflorescenzen. Der Verfasser gibt dazu eine genaue Schilderung des histologischen Befundes. In der Subcutis fand er keine Veränderungen. Erst in der subpapillären Cutisschicht fand er zerstreute oder in Haufen zusammenliegende Eiterzellen und erweiterte Gefäße ohne perivasculäre Veränderungen; die Papillen waren verlängert und mit Leukozyten infiltriert. Die Basalzellenschicht hat in der Umgebung der affizierten Stellen auffallend viel Pigment, während im Zentrum der befallenen Partien das Pigment fast fehlt. Die Stachelzellenschicht zeigt zum Teil vereinzelte Leukozyten, zum Teil aber auch dicht unter der Oberfläche liegende Eiterzellhaufen. Die Epidermisschicht darüber ist meist sehr dünn. An einigen Stellen war die Continuität nicht mehr erhalten, der Pustelinhalt offenbar ausgeflossen. Die Körnerschicht ist im großen und ganzen intakt, an den erkrankten Partien allerdings ziemlich aufgelöst. Das Eleidin war an den affizierten Stellen spärlich erhalten. Außerdem sah er eine starke Verdickung des Stratum corneum mit kernhaltigen Zellen und Leukozytenhaufen. Letztere sah er auch an parakeratotisch nicht veränderten Hautpartien. **Schaefer** kommt nach kritischer Betrachtung dieses histologischen Befundes zu dem Schluß, daß der Satz von **Haslund** über das Wesen der Psoriasis auch für diesen Fall zutrifft, nämlich, daß es sich bei der Psoriasis um eine Entzündung der Oberhaut und der obersten Schichten der Gefäßhaut handele, wobei im vorliegendem Falle die Mikroabscesse auch makroskopisch sichtbar wurden.

A. Kissmeyer beschrieb 1917 erstmalig eine als Psoriasis bullosa bezeichnete atypische Form der Psoriasis. Die Krankengeschichte dieses Falles sei hier kurz wiedergegeben.

Es handelt sich um ein 13 jähriges Mädchen, das seit

mehreren Jahren periodische Schübe einer Psoriasis bekam. Einen Monat bevor sie ins Krankenhaus eingeliefert wurde, bekam sie am Körper ein par kleine schuppende Flecken; dann entstand eine universelle Dermatose, die außer mäßigem Jucken keine subjektiven Symptome machte. In der Klinik beobachtete man eine Affektion, deren charakteristisches Element eine erbsen- bis zehnpfennigstückgroße Efflorescenz von zirkulärer oder mehr ovalärer Form bildete. Sie waren mit gelblichen Schuppen bedeckt, die sich bei der Ablösung als eine eingetrocknete Blasendecke erwiesen. An mehreren Stellen bestanden noch Reste von dieser Blasendecke, die wie ein Kragen um die mittleren Partien angeordnet waren. An anderen Efflorescenzen saßen die Schuppen sehr fest ohne jede Blasenbildung. An Armen, Hals, Brust und Rücken waren zahlreiche psoriatische Elemente, die an vielen Stellen zu größeren Plaques konfluierten, so zum Beispiel in beiden Fossae iliacae, aber ohne Blasenbildung. An den Streckseiten der Arme und der unteren Extremitäten fand sich eine fast universelle Abschuppung; desgleichen in den Handflächen; mehrere Nägel waren punktiert, grubig. An der Kopfhaut saßen zahlreiche gelbe Schuppen, im Gesicht war dagegen eine mehr feine diffuse Abschuppung. Die Haut hatte überall einen sehr intensiven üblen Geruch. Später bildeten sich neue flache Blasen mit purulentem Inhalt, vor allem an Handtellern und Fußsohlen. Das Blutbild war normal; die Blasen enthielten Leukozyten, darunter viele eosinophile Zellen aber keine Bakterien. Der Verlauf war so, daß innerhalb von 43 Tagen unter anfänglicher Vaselineinfettung und späterer antipsoriatischer Behandlung die Haut stark abschuppte und vollkommen glatt wurde. An mehreren Stellen bestanden Pigmentierungen. Die Affektion machte in ihrem ganzen Ablauf keine subjektiven Symptome. Fieber war nie vorhanden. Mikroskopisch sah **Kissmeyer** eine

starke Akanthose mit Oedem sowie reichliche Parakeratose. Die Leukozytenwanderung durch die Papillen war sehr reichlich; im unteren Teil des Stratum corneum fand er viele Leukozytenanhäufungen, die an einigen Stellen zu Eiterseen zusammenschmolzen und die oberen Lamellen vorwölbten; an manchen Stellen waren diese geborsten mit Ausleerung der Eiterzellen.

Es handelt sich also hier, wie **Kissmeyer** sagt, „um eine akute Eruption von einem wesentlich bullösen Exanthem, dessen klinisches Aussehen Psoriasis ähnelte und dessen Mikroskopie die für Psoriasis charakteristischen Veränderungen aufwies." Deshalb wurde von ihm die Diagnose „Psoriasis bullosa" gestellt.

Wir hatten Gelegenheit an unserer Klinik folgenden Fall zu beobachten:

Am 4. I. 1932 wurde ein 16 jähriger Junge aufgenommen, dessen Krankengeschichte folgt.

Krankengeschichte.

Anamnese:

Früher immer gesund gewesen, nie hautkrank. In der Familie sind keine Hautkrankheiten bekannt, lediglich ein verstorbener Großonkel soll ähnliche Erkrankung gehabt haben. Sein jetziges Hautleiden begann im Juli 1931 am Kopfe und griff später auf Arme, Beine und Rumpf über. Vom Hausarzt wurden nur die Erscheinungen an der Kopfhaut behandelt, und zwar mit „dunkler Salbe". Da keine Besserung eintrat und der Prozeß immer schlimmer wurde, erfolgte Einweisung in die Universitäts-Haut-Klinik Marburg.

Befund:

16 jähriger Junge in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustande. Die inneren Organe zeigen zur Zeit keinen

krankhaften Befund. Herz und Lunge sind frei von pathologischen Erscheinungen. Der Leib ist weich nicht druckschmerzhaft; Leber und Milz sind nicht vergrößert. Die Glieder sind frei beweglich; Gelenke nicht schmerzhaft. Alle Reflexe normal auslösbar.

Ueber den ganzen Körper verstreut befinden sich etwa münzengroße Einzelherde, die an vielen Stellen zusammenfließen, so daß große Plaques entstehen. Dazwischen befinden sich kleinere Herde. Alle Herde sind intensiv gerötet, etwas prominent und neigen zu seröser Durchtränkung. Auf ihnen befinden sich großlamellige, meist etwas serös durchtränkte Schuppenauflagerungen, oft in ganzen Decken. An vielen Stellen sind mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blasen vorhanden. Unter der abgehobenen Blasendecke kommt dann das stark gerötete und etwas nässende Corium zum Vorschein. Auf dem Kopf befinden sich dicke Borkenauflagerungen.

Verlauf:

Eine Arsenkur wird eingeleitet mit Pillen zu 0,002 und solutio Fowleri 3 mal täglich 5 Tropfen steigernd bis 3 mal täglich 15 Tropfen; dazu Salizylsalbe zur Abschuppung.

13. 1. 32. Die Papeln sind bereits viel flacher geworden; besonders auf dem Kopf verschwindet bereits allmählich das psoriatische Exanthem.

19. 1. 32. Die bisherige Behandlung wird fortgesetzt, da das Arsen gut vertragen wird. Die Zentren der psoriatischen Herde blassen bereits langsam ab. Die Efflorescenzen sind schon ganz verschwunden.

28. 1. 32. Da die Heilung der erkrankten Partien am Rumpf verhältnismäßig langsam fortschreitet,

wird die Tagesgabe von Arsen erheblich gesteigert: 2 mal täglich 1 Pille zu 0,002, 1 mal täglich 1 Pille zu 0,005.

1. 2. 32. Die Herde zeigen deutliche Ringbildung in Form mehrerer concentrischer Ringe. Die Mitte der Ringe ist blaßrot, sie zeigt keine Schuppung mehr. Der Kopf ist vollständig frei.

5. 2. 32. Tägliche Arsengabe: 2 mal 1 Pille zu 0,005.

9. 2. 32. 3 mal täglich 1 Pille zu 0,005, solutio Fowleri auf 3 mal täglich 15 tropfen gesteigert. Diese Medikation wird weiter gut vertragen.

16. 2. 32. Die Herde sind noch deutlich ringförmig, aber im ganzen viel blasser. Neue Herde sind nicht aufgetreten. Seit einigen Tagen wird äußerlich zur Unterstützung Teervaseline angewandt (Liquor carbonis detergens 10 %).

17. 2. 32. Leichte Reizung am Leib. Aussetzen der Teervaselinebehandlung. Zinköl.

25. 2. 32. Die gesunde Haut ist leicht gerötet, die psoriatischen Herde erscheinen heller als die Umgebung. Ringbildung noch angedeutet. Ein Versuch mit dem stärkeren Teerpräparat Carboneol 10 % erzeugt eine Hautreizung. Deshalb wird ein Versuch mit 2 % Carboneol-Vaseline unternommen, die jedoch auch noch leicht reizt.

28. 2. 32. Aeußerlich wird nur noch Lanolin-Vaseline angewandt.

6. 3. 32. Relief ganz verschwunden. Die Zahl der Arsentropfen wird langsam vermindert. Der Patient erhält Balnacidbäder.

9. 3. 32. Alles fast abgeheilt. Die Ellenbogen werden mit ¼ % Cignolinpaste nachbehandelt, da von der Kasse auf Entlassung gedrängt wird.

14. 3. 32. Plötzlich in der Nacht aufgetretene Urticaria, die starkes Jucken verursacht, es wird sofort 10 ccm Calcium-Sandoz intravenös gegeben.

15. 3. 32. Nochmals 2 Calcium-Injektionen. Die Urticaria ist noch vorhanden. Die Temperatur ist erhöht.

19. 3. 32. Die Temperatur fällt langsam wieder zur Norm ab. Allgemeinbefinden ist gut. Die Behandlung wird wie oben fortgesetzt. Die Urticaria ist abgeklungen.

21. 3. 32. Die Haut ist glatt und nicht mehr gerötet. Die Stellen, an denen vorher psoriatische Herde waren, sind teilweise noch pigmentiert, teilweise aber auch leucodermartig blaß. Das Allgemeinbefinden ist gut.

22. 3. 32. Patient wird heute als gebessert aus der klinischen Behandlung entlassen.

Mikroskopischer Befund:

Das Corium ist durch ein starkes Oedem aufgelockert. Ueberall sieht man freie Räume zwischen dem Gewebe. Die Blutgefäße sind erweitert, die Lumina mit Blut gefüllt. Das Endothel der Papillargefäße ist teilweise gequollen. Die tieferliegenden Gefäße sind dagegen unverändert. Um die Gefäßlumina herum sieht man ringförmige Infiltrationen mit Leucocyten und vereinzelt auch Lymphocyten; und zwar handelt es sich bei den Leucocyten um polynukleäre neutrophile, also reife Eiterzellen. Besonders auffallend ist diese perivaskuläre Infiltration im Papillar-

körper. Aber auch außerhalb der Gefäßumgebung finden sich Anhäufungen von Eiterzellen, sehr oft streifenförmig angeordnet. An dem Bau der Papillen fällt auf, daß sie zum Teil sehr lang ausgezogen sind, zum Teil kurz und plump. An manchen Stellen ist die Papillenspitze mehrfach gegabelt.

An der Epidermis fällt zunächst auf, daß die Basalzellen an vielen Stellen eigenartig platt und länglich aussehen, fast spindelförmig; an anderen Stellen wieder, vor allem über den Papillenspitzen, weichen sie ziemlich auseinander; teilweise ist sogar dort, wo von der subpapillären Schicht aus eine starke Leucocytenwanderung in die Epidermis stattfindet, der Zusammenhang der Basalzellenschicht vollständig gesprengt.

Das Stratum spinosum ist fast überall stark gewuchert im Sinne einer Akanthosis. Besonders ist dies in den interpapillären Teilen der Fall. Da an diesen Stellen die Stachelzellenschicht auch stark in die Breite gewuchert ist, so sind hier die langen schmalen Papillen zum Teil abgeklemmt worden und man sieht dort auf dem Schnitt Paplilargewebe inselartig in der Epidermis gelagert. Ueber den Papillen ist die Stachelzellenschicht jedoch teilweise so dünn, daß Lamellen des stratum corneum unmittelbar angrenzen.

Das Stratum lucidum sowie die Körnerzellschicht sind sehr unregelmäßig, zum Teil verdickt, teilweise aber auch überhaupt nicht vorhanden.

Die Hornschicht, die verbreitert ist, liegt fast nirgendwo in ihrer ganzen Breite der Oberfläche mehr an, sondern sie ist bis auf einige dünne Lamellen abgehoben. Sowohl an den haftenden wie an den abgelösten Hornschichtlagen ist die typische Parakeratose vorhanden.

In der ganzen Epidermis fällt die starke Exsudation sofort ins Auge, die zum Teil seröser zum Teil zellulärer

Natur ist. Ersteres, das seröse Exsudat, findet sich als inter- wie auch als intrazelluläres Oedem vor allem in der Stachelzellenschicht aber auch in und zwischen den Basalzellen und reicht hinauf bis unter die Hornschicht. Die interzellulären Saftspalten sind verbreitert, und zwar ziemlich unregelmäßig. Die Zellen sind dadurch auseinander gewichen und das ganze epitheliale Zellgefüge erscheint infolgedessen stark aufgelockert. Das intrazelluläre Oedem findet sich ebenfalls in allen Schichten der Epidermis, am stärksten jedoch unmittelbar unterhalb des Stratum corneum. Hier sehen wir viele herdartig gelagerte Stellen mit ballonierender Degeneration der Epithelzellen und zwar die typisch ballonförmig gequollenen Zellleiber mit atrophischen, zum Teil zerfallenen Zellkernen. Die Epidermis erscheint an diesen Stellen durch die intrazelluläre Vakuolenbildung stark aufgehellt.

Das zelluläre Exzudat wird durch die Leucocyten gebildet, die auf ihrer Wanderung vom Corium zur Hornschicht die Epidermis überall, vielfach sogar infiltrativ durchsetzen. Man sieht teilweise sogar direkte Leucocytenstraßen, die von den Papillen aus durch die gesprengte Basalzellenschicht das Epithel bis an die Oberfläche der Haut durchziehen. An vielen Stellen liegen die Eiterzellen wie im Corium gehäuft beisammen und bilden hier die sogenannten epithelialen „Mikroabscesse". Sehr stark ist diese abscessartige Lagerung unmittelbar unterhalb wie auch innerhalb der parakeratorischen Hornschichten. Selbst in den im Schnittpräparat noch vorhandenen abgelösten Hornmassen sieht man solche kleine Abscesse. Die in den obersten Epithelschichten vorhandenen Abscesse sind nicht mehr als „Mikro"abscesse zu bezeichnen, sondern haben eine solche Ausdehnung, daß sie makroskopisch als purulente Blasen imponierten. Durch die starke Abhebung des Stratum corneum sind sie allerdings ihrer Decke verlustig

geworden, und ihr Inhalt ist infolgedessen ausgeflossen. Man sieht jetzt an ihrer Stelle in der Epidermis tiefe Eindellungen, die an manchen Stellen bis auf die Basalzellenschicht gehen.

Zusammenfassung: Das Bemerkenswerte an diesem mikroskopischen Befund ist die außerordentlich starke Exsudation, die bis zur Bildung von Eiterblasen geführt hat. Als Ausdruck hierfür ist vor allem auch die Abschnürung der Papillarspitzen anzusehen, die, wie **Gans** angibt, nur bei außergewöhnlich starker Exsudation auftritt. Ferner ist das reiche intrazelluläre Oedem mit der so außerordentlich gehäuft vorhandenen ballonierenden Degeneration das Zeichen einer stark exsudativen Form der Psoriasis.

Im vorliegenden Fall ist interessant, daß auch im klinischen Verlauf der Erkrankung Merkmale auftraten, die beweisen, daß der Patient eine Neigung zu krankhaften exsudativen Prozessen hatte. Wie in der Krankengeschichte angegeben ist, wurde zur Beschleunigung der Abheilung auf eine kleine Partie des Körpers, die Ellenbogen, eine 1/4 % Cignolinpaste appliziert. Auf diesen verhältnismäßig geringen Reiz reagierte der Patient mit einer schlagartig auftretenden heftigen Urticaria, die zweifellos als Ausdruck einer vorliegenden exsudativen Diathese zu werten ist.

Kissmeyer hat die pustulo-bullösen Varietäten der Psoriasis in drei Gruppen eingeteilt: „I. Eine acute, von Fieber und subjektiven Störungen begleitete ausgebreitete (mitunter generelle) Affektion von pustulo-bullösen Elementen, die in den Psoriasiselementen oder ihrer Umgebung entstehen an normaler oder leicht erythematöser Haut. Die Affektion ist langwierig, von remittierendem Charakter, in einigen Fällen tödlich. (Beschrieben von **Volk, Kren, Jadassohn**, und **v. Zumbusch**). II.

Eine gutartige, an den Handtellern und Fußsohlen lokalisierte Affektion ohne Beeinflussung des Allgemeinzustandes (beschrieben von **Hallopeau**, und **Salomon**). III. Ein acuter beinahe genereller Ausschlag von flachen purulenten Blasen an normaler Haut ohne eine Schädigung des Allgemeinbefindens von remittierendem Charakter mit guter Tendenz zur Heilung, wobei die Elemente ein mehr typisches Psoriasisaussehen bekommen".

Der vorliegende Fall dürfte wohl seinem makroskopischen Bild und seinem Verlaufe nach in die dritte Gruppe einzureihen sein; denn er ist charakterisiert durch eine fast universelle Generalisation der Psoriasiselemente, durch afebrilen Verlauf und das Fehlen von starken subjektiven Störungen.

Eine allgemeinere Einteilung der Fälle von atypischer Psoriasis gibt **Gollner** an, indem er sie in generalisierte und lokalisierte ordnet, wobei er in der ersten Gruppe zwischen pustulösen malignen Formen und leichteren bullösen Formen unterscheidet. Unser Fall gehört hiernach zweifellos zu den leichteren bullösen Formen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Ruete für die freundliche Ueberlassung der Arbeit auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Gollner, P: Ueber einen Fall von atypischer Psoriasis. Derm. Wochenschrift Bd. 84, Nr. 22, 1927.

Hallopeau, H: et Salmon. Sur un nouveau cas de ps. palmaire avec souslevements d'apparence bulleuse. Bull. de la soc. franc. de dermatol 1908 p. 243.

Haslund, P: Histogenese und Pathogenese der Psoriasis. Arch. f. Dermatol u. Syph. Bd. 114.

Gans: Histopathologie der Hautkrankheiten Bd. 1.

Jadassohn: Ueber Atypien bei Psoriasis. Berlin. Klinik 1897.

Kissmeyer, A. Psoriasis bullosa, Dermatol. Zeitschrift 1917.

Kren: Psoriasis mit pustulösen Attaken. Wiener dermatol. Gesellschaft. 3. 5. 1911. Archiv f. Dermatol. u. Syph. Bd. 109.

Kromayer: Zur pathologischen Anatomie der Psoriasis. Archiv für Dermatol. u. Syph. Bd. 22. 1890.

Hebra: Lehrbuch der Hautkrankheiten. II. Auflage 1874, Bd. I.

Mantegazza: Note istologische sopra alcun. c. di ps. Giorn. ital. d. malatt. vener e. d. pelle. fac 28.

Munro: Note s. L' histopathol d. Ps. Ann. de dermatol. et. de syphil. Tom 9 fasc 28. 1898.

Nielsen: Klinische aetiologische Untersuchungen über Psoriasis. Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1892. 15.

Nobel: Psoriasis, Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten Bd. 7, 1.

Robinson: Notes on ps. Med. press. a. circ. London 1906.

Sabouraud: Mal desquamatives Paris 1904.

Schäfer: Ueber die Psoriasis pustulosa (v. Zumbusch), Dermatol. Zeitschrift Bd. 33, 1921.

Unna: Psoriasis. Wiener klin. Wochenschr. 34, 23; 3921.

Volk: Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 34.

v. Zumbusch: Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1910.

Lebenslauf.

Am 15. IX. 1908 wurde ich als Sohn des Bahnhofswirtes Friedrich Oelsner und seiner Ehefrau Martha geb. Weber in Dornap Bez. Düsseldorf geboren. Nach Besuch der evangelischen Volksschule in Düssel und der Höheren Lehranstalten in Wülfrath, Vohwinkel und Wuppertal-Elberfeld legte ich im März 1927 die Reifeprüfung ab.

Mein medizinisches Studium begann ich an der Universität Marburg, wo ich nach 5 Semestern im Oktober 1929 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach je einem klinischen Semester an den Universitäten Berlin, Wien sowie an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf kehrte ich nach Marburg zurück. Hier bestand ich nach weiteren drei Semestern im Januar 1933 das ärztliche Staatsexamen und bin jetzt Medizinalpraktikant an der Universitäts-Hautklinik Marburg.

Meine akademischen Lehrer waren

in Marburg: Arndt †, von Auwers, Baur, Boeminghaus, Claussen, Dittler, Eimer, Freudenberg, Göppert, Grüter, Grüneisen, Hildebrand, Jacobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Korschelt, Kutscher, Kretschmer, Loebell, Nauck, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schubert, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.

in Berlin: Bier, von Bergmann, Hornung †, Kauffmann, Rössle, Sauerbruch, Stöckel, Wagner.

in Wien: Chvostec, von Eiselsberg, Hamburger, Neumann, Peham †.

in Düsseldorf: Boden, Frey, von Haberer, Hübschmann, Jarisch, Mannteuffel, Schreuss, Sioli.